Vorkommen von Erysipelothrix rhusiopathiae in Tonsillen der Schlachtschweine unter besonderer Berücksichtigung der Serotypen

Wilhelm Grötsch

1961

Aus dem Institut für Tierhygiene der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. A. Meyn

VORKOMMEN VON ERYSIPELOTHRIX RHUSIOPATHIAE IN TONSILLEN DER SCHLACHTSCHWEINE UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER SEROTYPEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Wilhelm Grötsch

aus

Bodenmühle

Kreis Vohenstrauß/Opf.

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. A. Meyn

Referent: Prof. Dr. A. Meyn

Tag der Promotion: 24. 2. 1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

"UNI"-Druck München 13, Amalienstraße 85

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Literatur	2
	1. Allgemeines	2
	2. Vorkommen der Rotlaufbakterien in der Außenwelt	2
	3. Vorkommen der Rotlaufbakterien bei gesunden Schweinen	4
	4. Zur Epidemiologie und Pathogenese der Rotlauferkrankungen	6
	5. Serologische Differenzierung des Rotlauferregers	11
III.	Eigene Untersuchungen	12
	1. Material und Methodik	12
	2. Züchtung in speziellen flüssigen und festen Nährböden und Isolierung durch Mäusepassagen	12
	3. Gewinnung von Praezipitinogen	16
	4. Herstellung von praezipitierenden Seren	16
	5. Vorkommen der Rotlauferreger in den Tonsillen gesunder Schweine im Laufe eines Jahres	19
	6. Die Bakterienflora in den Tonsillen gesunder Schweine, die auf Selektivnährboden wuchs	21
IV.	Besprechung der Ergebnisse und Schlußfolgerung	23
V.	Zusammenfassung	27
VI.	Literaturverzeichnis	30
	Lebenslauf	36

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555212_0037

I. EINLEITUNG

Die Rotlaufkeime sind auf der ganzen Welt weit verbreitet, in manchen Erdteilen treten sie gehäuft auf, in anderen sind sie weniger oft zu finden. Auch ist längst bekannt, daß sie bei gesunden Schweinen in den Tonsillen, in den Follikulartaschen des Darmes und auf der Gallenblasenschleimhaut saprophytär vorkommen. Die Praxis zeigt uns immer wieder, daß die Rotlauferkrankungen vor allem in der warmen Jahreszeit auftreten. Auch ist seit einiger Zeit bekannt, daß es drei verschiedene Serotypen von Erysipelothrix rhusiopathiae gibt und daß sie beim Schwein verschiedene klinische Symptome hervorrufen. So wird die septikaemische Rotlaufform vorwiegend vom Serotyp A, die Backsteinblattern vorwiegend vom Serotyp B und die chronische Form (Arthritiden und Endokarditiden) hauptsächlich vom Serotyp N erzeugt. Über die serologische Zugehörigkeit der in Schweinetonsillen vorhandenen Rotlaufkeime ist jedoch wenig bekannt.

Von Herrn Prof. Meyn, dem Vorstand des Tierhygienischen Instituts der Universität München, wurde mir die Aufgabe gestellt, das Vorkommen der Rotlaufbakterien in Tonsillen gesundert Schweine während eines ganzen Jahres bakteriologisch zu untersuchen, die Stämme zu isolieren und serologisch zu differenzieren und dabei besonders auf das jahreszeitliche Auftreten der einzelnen Serotypen zu achten.

II. LITERATUR

1. Allgemeines

Im Jahre 1883 wurde das Rotlaufbakterium zum ersten Mal von Löffler (37) gesehen und 1886 genau beschrieben. Obwohl Pasteur und Thullier (47) die Aetiologie des Rotlaufs nicht genau kannten, stellten sie schon im Jahre 1882 einen verwendbaren Impfstoff her.

Auch Robert Koch entdeckte 1879 im Tierversuch mit Mäusen ein Bakterium, das dem Löffler'schen Bakterium sehr ähnlich sah und das später als eine Varietät des Rotlaufbakteriums angesehen wurde.

Löffler (37), sowie Lydtin und Schottelius (39) sind die genaueren Kenntnisse über den Erreger und die durch ihn verursachte Seuche zu danken.

Die Kolonien von Erysipelothrix rhusiopathiae sind kleine, erhabene, durchsichtige, tautropfenähnliche Gebilde, die dem Nährboden fest aufsitzen. Die Rotlaufkeime färben sich nach Gram positiv und erscheinen im Ausstrich als feine, schlanke Stäbchen einzeln, oder in kürzeren Ketten zusammenhängend. Es lassen sich schon morphologisch zwei Formen unterscheiden. Diese beiden Formen unterscheiden sich nach Meyn (40) im Wachstum sowohl auf der Agarplatte als auch in der flüssigen Bouillon. Während die S-Formen des Rotlaufbakteriums auf der Agarplatte scharf begrenzte, tautropfenähnliche Kolonien bilden und die Bouillon gleichmäßig trüben, bilden die R-Formen oberflächliche, gleichhöckrige Kolonien mit mehr oder weniger stark gezackten Rand, auch bleibt die Bouillon klar.

Die S-Form erwies sich gegenüber der R-Form als stärker antigen wirksam. Für die Immunisierung ist es daher vorteilhaft, nur reine S-Formen zu verwenden, oder die vorliegenden R-Formen durch Züchtung in S-Formen umzuwandeln. Die Umzüchtung von der R-Form in die S-Form gelingt nach Meyn (40) durch Mäusepassagen. Auch Dinter und Bakos (9) bestätigten diese Beobachtungen von Meyn (40), daß R-Formen spontan durch Mäusepassagen in S-Formen übergehen können.

2. Vorkommen der Rotlaufkeime in der Außenwelt

Das Rotlaufbakterium ist nach Goerttler (19) nur für europäische Verhältnisse ubiquitär, für andere Erdteile ist das nicht der Fall. So tritt z.B. in

weiten Gebieten der USA kein Rotlauf auf. Klimatische Bedingungen scheinen auf das Vorkommen des Keimes keinen Einfluß zu haben, denn er läßt sich in Europa sowohl in den nordischen Ländern als auch in tropischen Gebieten finden (Rolle (52)). Gelangt das Bakterium einmal in die Erde oder ins Wasser, kann es sich darin monate- und jahrelang lebensfähig erhalten (Glässer, 17) und sich bei einem günstigen organischen Medium, wie Abwässer aus menschlichen Siedlungen, Jauche, Dünger, faulige organische Stoffe, einer geeigneten Temperatur (über 15 ^{o} C) und einer alkalischen Bodenreaktion sogar vermehren.

Im Sommer schafft nach Olt (44) die ammoniakalische Harngärung in Stallstreu und Erdboden günstige Bedingungen für das Wachstum der Rotlaufkeime und dadurch wiederum eine Voraussetzung für eine Infektion der Schweine. Die Verbreitung des Erregers geschieht durch kranke Tiere, die Harn, Kot und Exkrete ausscheiden. Vor allem sind latent infizierte Tiere, die praktisch als Dauerausscheider angesehen werden können, für die Verbreitung in der Außenwelt verantwortlich. In Flüssen können die Erreger aus Rotlaufkadavern über weite Strecken verschleppt werden (Hutyra - Marek - Manninger, 26). Nach Wellmann (61) kann auch die gemeine Stechfliege Stomoxys calcitrans, als Verbreiter des Erregers angesehen werden. Ja sogar Fischmehle (Wellmann, 61) und Schweineborsten sind keimhaltig.

Die Resistenz der Rotlaufbakterien ist ziemlich groß. So widerstehen sie dem Pökeln und Räuchern wie der Eintrocknung. Empfindlich sind sie dagegen gegen Hitze. So sterben sie bei 70 ^{o} C bereits nach fünf Sekunden, bei 50 ^{o} C nach 15 Minuten ab. Im direkten Sonnenlicht bleiben sie nach Zwick (61), Rolle (52) und Glässer (17) bis zu 12 Tagen am Leben; allerdings nimmt die Virulenz dauernd ab. Um Rotlaufbakterien in 15 cm dicken Fleischstücken abzutöten, ist ein 2 1/2-stündiges Kochen notwendig (Rolle, 52, Fröhner-Zwick, 15, Glässer, 17).

Am besten wächst Rotlauf nach Hesse (23) und Kettlitz (31) bei einem pH-Wert von 7,6 - 8. Alkalischer Boden bedingt deshalb das häufigere Auftreten von Rotlauf, während der Keim in sauerem, moorigen Boden (Zwick, 63) verhältnismäßig selten vorkommt. Desinfektionsmittel, wie Chlorkalk, Lysol, Kreolin, in üblichen Konzentrationen töten die Rotlaufkeime rasch und sicher ab.

3. Vorkommen der Rotlaufkeime bei gesunden Schweinen

Die Mandeln des Schweines sind nach Nickel - Schummer - Seiferle (42) Beetmandeln mit Bälgen von auffallender Größe, paarige, erhabene Platten mit zahlreichen Bälgen und deutlichen Fossulae tonsillares. Es sind Schleimhautorgane, die nach Form, Bau und Lage bei den einzelnen Tierarten konstant sind. Die Tonsillen sind gegen die Umgebung bindegewebig abgekapselt, besitzen zahlreiche Blut- und nur abführende Lymphgefäße. Man kann die Tonsillen als ein lymphoepitheliales Organ betrachten. In der Tiefe der Krypten können sich Detritusmassen ansammeln, die aus Leukozyten, zugrunde gegangenen Epithelzellen, Futterpartikelchen, Fäulniserregern und anderen krankmachenden Keimen bestehen. Die Hauptfunktion der Mandeln besteht in der Lymphozytenbildung. Sie stellen außerdem wichtige Abwehrorgane zur Ausschaltung eingedrungener Giftstoffe und Mikroorganismen dar, stehen im Dienste der Antikörperbildung und sollen zur Abwehr gebildete Stoffe in die freie Mundhöhle ausscheiden können.

Neben zahlreichen anderen Mikroorganismen ist auch Erysipelothrix rhusiopathiae in den Krypten der Tonsillen bakteriologisch nachzuweisen.

Bereits im Jahre 1901 konnte Bauermeister (4) in seiner Dissertation den Nachweis erbringen, daß in Mandeln grampositive Stäbchen vorhanden sind, die er als Rotlaufbakterien ansprach.

Nach Olt (44), Pitt (48), Bauermeister (4), Jensen (28), Kitt (32), Preisz (49), in neuerer Zeit Horn (24), Gramozow (21), Bramm (7), Kubinsky (34), Rieger (50), Geißler (16) u. a. kommen die Rotlaufkeime nicht nur in der Außenwelt und in rotlaufkranken Schweinen vor, sondern auch sehr häufig im Körper gesunder Schweine, vor allem in den Tonsillen, in den Follikulartaschen des Darmes und auf der Gallenblasenschleimhaut. Die Zahl der Dauerausscheider unter den gesunden Schweinen beträgt nach Glässer (17) in manchen Gegenden 50 % und darüber, in anderen Gegenden nur wenige Prozent. Ein Teil dieser Dauerausscheider darf wohl unter Tieren zu finden sein, die früher einmal an Rotlauf erkrankt waren und diese Infektion überstanden haben, also eine Immunität erlangt haben. Ein Teil der Tiere aber ist offenbar Träger dieser Bakterien, ohne zu erkranken, was in manchen Gegenden aus dem hohen Prozentsatz der Dauerausscheider unter den gesunden Schweinen zu ersehen ist.

Über die Empfänglichkeit für Rotlauf schreibt Fortner (12), daß sie bei Schweinen individuell und erbmäßig bedingt verschieden sei. Ebenso verschieden

ist die Pathogenität der Rotlaufkeime für die einzelnen Tiere.

Aktison (1), Gledhill (18), Watts (60) und Dedič (8) ist es gelungen, die Rotlaufkeime durch die Präzipitations-, Agglutinations- und Komplementbindungsreaktion in 3 Typen (A, B, N) einzuteilen und ihnen ist es zu verdanken, daß wir heute wissen, daß es zwischen diesen Typen gewisse Unterschiede gibt. Dedič (8) stellte außerdem fest, daß die meisten Stämme vom Typ A und B bei Verimpfung als Lebendvakzine nach Lorenz (38) gute immugene Eigenschaften besitzen. Bei Verimpfung als Totvakzine nach Traub (59) zeigen dagegen nur einzelne, nicht alle Stämme des Types B immugene Eigenschaften. Dedič untersuchte 59 Laboratoriumsstämme auf ihre immugenen Eigenschaften und isolierte daraus 36 vom Typ B, 16 vom Typ A und 7 vom Typ N. Er fand dabei, daß nur 35 B-Stämme als Totvakzine immunisierten, während 1 B-Stamm, die 16 A- und die 7 N-Stämme diese Eigenschaften nicht besaßen. Averdunk (3) bewies, daß A-Stämme für Schweine viel virulenter sind als B-Stämme, während sich die N-Stämme nach Ewald (10) im Schwein inaktiv verhalten, wohl infolge der geringeren Hyaluronidaseproduktion, die für das Infektionsgeschehen von großer Bedeutung sein soll. Wellmann (62) behauptet z.B., daß Rotlaufstämme aus den Tonsillen von gesunden Schweinen weniger virulent sind als solche von rotlaufkranken, aber auch davon weisen nicht alle die gleiche Pathogenität auf. Es kann aber ganz allgemein gesagt werden, daß die Rotlaufstämme vom serologischen Typ A über den Typ B zu dem Typ N eine abnehmende Pathogenität besitzen (Ewald, 10) Kalich und Neubrand, 30).

Rotlaufkeime kommen aber nicht nur in der Außenwelt und bei rotlaufkranken und gesunden Schweinen vor, sondern noch bei verschiedenen anderen Tieren, wenn auch nicht so häufig. So wiesen z.B. Straub und Virat (55) im Knochenmark eines Pferdes und Paille und Chassignense (45) im Knochenmark eines Huhnes Rotlaufbakterien nach. Auch beim Wildschwein konnte Gläsßer (17) Rotlaufbakterien finden. Wellmann (62) fand auf der Oberfläche von Seefischen rotlaufähnliche Stäbchen. Die gleiche Beobachtung machten Stryszak (57) und Niewiarowski (43) im Fischereihafen von Gdynia. Sie konnten eine starke Besiedlung mit Rotlaufkeimen an der Oberfläche der Fische nachweisen, obwohl die Erreger weder im Meerwasser noch im Meerschlamm zu finden waren. Auf Seefischen, die direkt aus dem Netz in sterile Behälter gebracht wurden, konnten keine Rotlaufkeime ermittelt werden. Die Fische haben sich demnach erst an Bord infiziert.

4. Zur Epidemiologie und Pathogenese der Rotlauferkrankungen

Das Problem der Rotlaufepidemiologie scheint darin zu liegen, daß im Körper gesunder Schweine Rotlaufbakterien vorkommen. Franke und Goerttler (14) haben schon im Jahre 1930 darauf hingewiesen, daß der Rotlauferreger kein Seuchenerreger, ja nicht einmal ein obligater Krankheitserreger ist.

Wenn nun auf einen sensibilisierten Organismus bei dem die Rotlaufbakterien, die in den Tonsillen und im Darm vorhanden sind, in die Blutbahn einbrechen, oder dem Rotlaufkulturen eingespritzt werden, so kommt es sofort zur Erkrankung, weil eine Änderung des bisherigen labilen Zustandes eintritt. Das Vorhandensein von Rotlaufbakterien hat dann nicht zur allergischen Immunität, sondern zur allergischen Hyperergie geführt. Die Bereitschaft zur Allergose kann sich bei Schweinen erst im Anschluß an die Rotlaufschutzimpfung entwickeln; es kommt dann zum typischen Rotlaufimpfdurchbruch. Dieser kann auch bei allergischen Schweinen mit toten Rotlaufbakterien ausgelöst werden.

Zur Auslösung von Allergosen bedarf es natürlich nicht unbedingt einer spezifischen Veranlassung, wie etwa einer Infektion mit aktivierenden Keimen, sondern es genügt bereits, wenn das bestehende Gleichgewicht beim betreffenden Tier durch einen die Widerstandskraft herabsetzenden Faktor gestört wird.

Damit die Erreger die spezifische Erkrankung hervorrufen, bedarf es mehrerer Voraussetzungen. Einmal kann sich die Virulenz der Erreger erhöhen und dadurch die Infektion zum Durchbruch gelangen, ein andermal können es verschiedene Umweltfaktoren sein, die die Kondition der Tiere schwächen. Diese Faktoren sind mannigfaltig. So spielen Haltung, Ernährung, Mastzustand, Befall von Endoparasiten, Alter der Tiere, Bodenbeschaffenheit, Witterungseinflüsse, Transport (Überanstrengung der Tiere durch das starke Zusammengepferchtsein), sowie Störungen im Mineralstoffwechsel und im Vitamin-Haushalt für die Entstehung des Rotlaufs eine bedeutende Rolle.

Es ist allgemein bekannt, daß gerade auf Transporten, besonders in der heißen Jahreszeit und beim engen Zusammengepferchtsein von größeren Mengen von Schweinen häufig Rotlaufdurchbrüche vorkommen. Ob dabei das Klima eine ausschlaggebende Rolle spielt, konnte bisher nirgends durch experimentelle Untersuchungen nachgewiesen werden. Erst kürzlich haben

Kalich und Neubrand (30) durch eigene Untersuchungen zuerst an Mäusen und dann an Schweinen nachgewiesen, daß bei der Pathogenese des Rotlaufs das Wetter, insbesondere aber die Komponenten Temperatur und Luftfeuchtigkeit sowie die Zugehörigkeit der Rotlaufstämme zu einem bestimmten Typ von entscheidender Bedeutung sind. So stellten sie in ihren Versuchen fest, daß nach viertägiger schwankender Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsbelastung und oraler Verfütterung von Rotlaufkeimen, 80 % der Schweine an septikaemischem Rotlauf erkrankten; aber nur solche Tiere, die mit dem Typ A infiziert wurden. Die Schweine, die mit den Typen B und N gefüttert wurden, zeigten keine klinischen Erscheinungen.

Goerttler und Hubrik (20) wollten, ohne die Tiere mit Rotlaufbakterien zu infizieren, durch einen Versuch klären, ob Schweine allein durch mehrmalige, wiederholte Temperaturbelastungen an Rotlauf erkranken. Sie gingen von der Voraussetzung aus, daß alle Schweine mit zunehmenden Alter im Körper die Erreger beherbergen und wollten durch die Temperaturbelastung die Kondition der Schweine herabsetzen, um die Bakterien zu aktivieren und dadurch eine Erkrankung hervorzurufen. Dieser Versuch schlug jedoch fehl. Die Verfasser erklärten sich diesen Mißerfolg wie folgt:

Entweder waren diese Tiere keine Rotlaufträger, oder es waren nicht die geeigneten serologischen Typen vorhanden oder aber kann eine Hitze- und Feuchtigkeitsbelastung allein keine Rotlauferkrankung auslösen und es müßte noch ein bis jetzt unbekannter Faktor hinzukommen. In weiteren Versuchen wurden an gesunde Schweine Laboratoriumsstämme verschiedener Serotypen verfüttert. Zehn Schweine wurden Hitzebelastungen ausgesetzt und anschließend mit je einem Liter einer 24-stündigen bebrüteten Rotlaufbakterienkultur vom Typ N gefüttert. Es zeigten sich aber keine klinischen Symptome einer Rotlauferkrankung, auch konnten keine Keime in Kotproben und Tonsillenschleim in der Zeit von 23 Tagen nachgewiesen werden. Dieselben Tiere wurden nun mit Serotyp B gefüttert, aber auch nach dieser Infektion blieben die Schweine gesund. Sogar als der Typ A unter gleichzeitiger Hitzebelastung verfüttert wurde, konnte kein Rotlauf hervorgerufen werden. Erst als frisch isolierte hochvirulente Rotlaufstämme vom Typ A aus Rotlauffällen der Praxis an Schweine verfüttert wurden, trat septikaemischer Rotlauf auf und zwar mit und ohne Temperaturbelastung. Die Tiere, die vorher bereits dreimal mit Rotlaufbakterien (N, B, A) gefüttert wurden, erkrankten jedoch nicht. Während Kalich und Neubrand (30) die Versuchsgruppen einer Temperaturbelastung von 27 - 28 ^{o} C und einer relativen Luftfeuchtigkeit von 70 - 80 % unterzogen und dabei bei Ver-

fütterung vom Serotyp A Rotlauf erzeugen konnten, setzten Goerttler und Hubrik (20) die Schweine einer Temperaturbelastung von 39 °C aus, die Kontrollgruppen hielten sie bei 25 - 27 °C. Sie konnten aber auch bei diesen hohen Temperaturen bei gleichzeitiger Verfütterung vom Serotyp A keine Erkrankung bei den Schweinen auslösen. Eine Frage jedoch bleibt bei den Versuchen von Goerttler und Hubrik (20) offen, ob nämlich die Temperaturen von 39 °C nicht zu hoch waren und ob die Schweine mit zunehmenden Fettansatz überhaupt solch hohe Temperaturen für längere Zeit ertragen können.

Wellmann (62) stellte fest, daß fast regelmäßig ohne irgendeine Belastung bei peroraler Verfütterung Rotlauf nachzuweisen ist. Er erklärt sich das verschiedene Verhalten der Tiere gegen die Rotlaufinfektion nicht mit dem Vorhandensein erblicher Resistenz, sondern nur mit dem Auftreten von spezifischen Immunkörpern, die entweder mit der Kolostralmilch übertragen oder individuell durch eine subklinische Infektion gebildet werden.

Shuman (54) impft die Muttersauen, um die Immunkörper mit der Kolostralmilch auf die Saugferkel zu übertragen und sie dadurch vor einer Infektion zu schützen. Nach Wellmann (62) können bereits bei fünf Wochen alten Ferkeln Plattern an den Skarifikationsstellen auftreten, die klinischen Erscheinungen sind dabei jedoch sehr gering ausgeprägt. Im Laufe der Zeit nimmt aber die Widerstandskraft gegen die Infektion rasch ab, sodaß Tiere im Alter von 10 - 12 Wochen schwer erkranken. Die Empfänglichkeit nimmt bis zum Alter von 5 - 6 Monaten noch weiter zu.

Sauen, die kurz vor oder nach dem Decken je einmal perkutan, subkutan und intravenös mit Rotlaufkulturen infiziert wurden, setzten Würfe ab, die sich bis zu 16 Wochen gegen jegliche perkutane Infektion völlig refraktär verhielten. Bei den Ferkeln ließ die Widerstandskraft erst nach fünf Monaten nach. Die Immunität der Ferkel kommt also durch die Immunkörperübertragung mit der Kolostralmilch zustande. Dies konnte Wellmann (62) experimentell nachweisen, indem er die Hälfte der Tiere eines Wurfes bei der Mutter ließ, die andere Hälfte dagegen künstlich ernährte. Die künstliche ernährten Tiere erkrankten alle an Rotlauf und starben, während die mit der Muttermilch aufgezogenen Tiere keine klinischen Symptome zeigten.

Nicht nur Witterungseinflüsse und Temperaturbelastungen scheinen eine Infektion mit Rotlauf zu beeinflussen, sondern auch verschiedene andere Faktoren können praedisponierend für diese Erkrankung sein. So führt z.B. Hupbauer (25) den Kalzium- und Vitamin-D-Mangel an. Impft man solche Tiere mit 1 ccm Rotlaufkultur, einer Menge, die für die Kontrollen nicht pathogen ist, so erkranken alle Tiere. Michalka (41) konnte bei vitaminfrei ernährten Tieren eine künstliche Rotlaufinfektion hervorrufen, ebenso erkrankten von 26 mit Askariden befallenen Schweinen 23 nach künstlicher Infektion. Auch nach Lenz (36) sind Schweine mit Parasitenbefall für Rotlauf anfälliger als gesunde Tiere.

Rieger (50) fand sogar Zusammenhänge zwischen dem Ernährungszustand der Tiere und dem Vorkommen von Rotlaufkeimen in den Mandeln. Er stellte z.B. bei Schweinen mit sehr gutem Ernährungszustand nur 13,7 %, bei gutem Zustand 50 % und bei schlecht ernährten sogar 83 % Rotlaufbakterien fest.

Rolle (52) und Mitarbeiter haben des öfteren beobachtet, daß nach schroffen Futterwechsel oder unnatürlichen Futter das Bacterium coli geschädigt oder aus dem Dickdarm vertrieben wird. Sind nun Rotlaufbakterien im Darmkanal anwesend, vermögen sie in die Blutbahn einzudringen und eine Infektion hervorzurufen. In solchen Fällen wurden oft septikaemische Erscheinungen beobachtet. Stryszak (57) meint, daß eiweißreiches Futter eine orale Infektion mit Rotlaufbakterien begünstigen kann, da es eine Gleichgewichtsstörung in der Darmflora hervorruft. Manche Rotlaufausbrüche lassen sich jedoch durch die vorher beschriebenen praedisponierenden Umstände nicht erklären.

Nach Köbe (33) können bei Schweinen, die an einer harmlosen Gastro-Enteritis infolge eines Virus erkrankt sind, die Rotlaufbakterien leichter ins Blut eindringen und eine Infektion hervorrufen. Nach ihm wäre also das Virus der ausschlaggebende Faktor, um dem Rotlauferreger das Eindringen in den Organismus zu ermöglichen.

Fortner und Dinter (13) konnten aber beim Nachprüfen dieser Frage kein Virus feststellen. Nach ihnen ist ausschließlich das Rotlaufbakterium als Erreger des Schweinerotlaufes anzusehen.

Bei der Rotlauferkrankung kann auch die konstitutionell und erblich bedingte Resistenz eine große Rolle spielen. Das ersieht man schon daraus, daß es vielen Forschern mißglückte, Schweine künstlich mit Rotlauf zu infizieren. Fortner (12) gelang es, eine rotlaufresistente Schweinefamilie zu züchten und er sieht hier die ideale Lösung zur Bekämpfung.

Auch die Haltung der Schweine darf hier in Bezug auf Rotlauf nicht unerwähnt bleiben. Nach Olt (44) schafft im Sommer die ammoniakalische Harngärung in der Stallstreu und im Erdboden günstige Bedingungen für die Entwicklung der Rotlaufbakterien. Besonders bei Stallhaltung ist daher leicht eine Infektion durch Wühlen möglich. In diesem idealen Vermehrungsmilieu können sich die Schweine peroral und perkutan durch kleine Verletzungen an der Haut leicht infizieren. Auch die Übertragung durch Fliegen (Wellmann, 61) und Läuse (Ilina, 27) ist in schlechten Stallungen leichter möglich als in guten. Der Rotlauf ist nach Stryszak (57) eine Frage der Stallhygiene. Er sei vorwiegend durch ungenügende Sauberkeit der Schweineställe bedingt.

Weidegang wird nicht nur in züchterischer Hinsicht von vielen Autoren empfohlen, sondern auch als gute Maßnahme zur Krankheitsvorbeugung.

Nach Brill (5) folgte ein Anstieg der Rotlauffälle, wenn sich die Bodentemperatur in 5 - 10 cm Tiefe erhöhte. In sandigen, lockeren und kalkhaltigen, also alkalischen Böden soll sich der Rotlauferreger nach Hesse (23) in 10 cm Tiefe vermehren und seine Pathogenität beibehalten können. Dagegen ist sein Leben im saueren Boden nur von kurzer Dauer.

Auch der Impfrotlauf wäre hier wohl anzuführen. Der Ausbruch von Rotlauf kurz nach der Schutzimpfung wird neben der Resistenzminderung der Tiere (Fortner, 12, Roemmele, 51) noch darauf zurückgeführt, daß sich das geimpfte Tier bereits im Inkubationsstadium befunden haben und es infolge der zusätzlichen Infektion zur Rotlauferkrankung kommen konnte.

Nach Rolle (52) können die verabreichten abgetöteten Bakterien eine Aktivierung der im Körper latent vorhandenen Rotlaufkeime hervorrufen. Diese Aktivierung hängt aber nach Parusel (46) von zwei Voraussetzungen ab, nämlich von einem aktivierbaren Stamm im Tierkörper - nach den heutigen Anschauungen müßte es also ein A oder B Typ sein - und von einem aktivierenden Stamm.

Daß Impfrotlauf in manchen Gegenden öfters auftritt als in anderen, sieht er in der Tatsache, daß in bestimmten Gegenden besonders häufig aktivierbare Rotlaufstämme latent im Tierkörper vorkommen.

5. Die serologische Differenzierung des Rotlauferregers

Lange Zeit glaubte man, daß es nur einen Typ des Rotlaufbakteriums gäbe. Bereits im Jahre 1912 empfahl Ascoli (2) die Praezipitation auch zum Nachweis des Schweinerotlaufs anzuwenden, eine sichere Diagnose war dadurch jedoch nicht möglich.

Auch Teichmann (58) konnte auf serologischem Wege keine Differenzierung des Rotlaufs vornehmen. Watts (60) gelang es aber dann 1940 zwei serologische Gruppen festzustellen, die durch kochfeste Antigene gekennzeichnet waren. Aktison (1) beschrieb eine dritte intermediäre Gruppe und Gledhill (18) erhielt neben zwei Hauptgruppen noch einige mehr.

Dedié (8) stellte dann experimentell fest, daß Seren von Kaninchen, die mit abgetöteten Formolbakterien behandelt und kurz mit Lebendkultur hyperimmunisiert wurden, bei der Präzipitation mit Säureextrakten nach der Methode von Lancefield (35) die klarsten Ergebnisse bei der Typendifferenzierung ergaben. Daher verwendete er diese Methode als Grundlage zur Differenzierung und Einteilung der Stämme. Es gibt nach ihm drei Typen von Erysipelothrix rhusiopathiae; den Typ A und den Typ B, die sich durch ein spezifisches Antigen unterscheiden, das durch Säureauszüge aus den Bakterien gewonnen werden kann. Dieses Antigen verursacht bei der Immunisierung von Kaninchen die Bildung von spezifischen Antikörpern und deren Seren. Der Typ N als dritter Rotlauftyp liefert weder reagierende Säureextrakte noch mit Säureextrakten praezipitierende Seren.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methodik

Meine Untersuchungen erstreckten sich über ein ganzes Jahr und zwar vom September 1959 bis September 1960. Die von mir untersuchten Tonsillen stammten nur von gesunden Schweinen, die im Münchner Schlachthof aufgetrieben wurden. Neben Geschlecht und Rasse berücksichtigte ich auch das Alter und den Ernährungszustand der Tiere. Jeden Mittwoch oder Donnerstag holte ich die Mandeln vom Schlachthof. Mit einer Pinzette und einer Schere entnahm ich je eine Hälfte der Tonsillen der Schweine, die kurz zuvor geschlachtet wurden, und brachte sie in sterile Zentrifugengläser.

Die weiteren Untersuchungen führte ich im Labor des Tierhygienischen Instituts durch. Ich tauchte die Tonsillen in Brennspiritus, brannte sie dann mit der Flammer des Bunsenbrenners gut ab und legte sie in eine sterile Petrischale. Dann wurde mit abgeflammter Pinzette und Schere ein Stück von 1,5 - 2 cm Länge und 0,5 - 1 cm Breite aus der Mitter der Mandeln herausgeschnitten und gitterartig mit der Schere zerschnitten, ohne es jedoch ganz zu durchtrennen. Ein Stückchen Mandel schnitt ich da heraus, wo die meisten Krypten und Furchen zu sehen waren.

2. Züchtung in speziellen flüssigen und festen Nährböden und Isolierung durch Mäusepassagen

Nach diesen Vorbereitungen wurde das Stückchen Mandel mit der Pinzette zusammenhängend in die flüssige Nährbouillon nach Brill und Szynkiewicz (6) gebracht. Das Reagenzröhrchen enthielt ungefähr 8 - 10 ccm Bouillon. Es handelt sich um einen flüssigen Selektiv- und Anreicherungsnährboden für Rotlaufkeime, der folgendermaßen hergestellt wird:

Es wird 100 ccm Pferdefleischwasser mit 1 % Witte-Pepton, 0,5 % NaCl und 1 % Glukose verwendet. Nach Sterilisierung bei 0,5 atü wird dem Fleischwasser 0,5 ml einer 0,1 %igen Kristallviolettlösung und 2 ccm einer 1 %igen NaN_3-Lösung zugefügt. Weiterhin erfolgt der Zusatz von 1 - 2 ccm einer Lösung aus Hühnerdotter (1 Dotter wird in 400 ccm eines mit NaOH auf 8 pH alkalisierten Wassers aufgelöst und bei 0,5 atü 20 Minuten sterilisiert). Der pH-Wert des Nährbodens beträgt 7,2.

Als ich zu Beginn meiner Versuche einen Tropfen der flüssigen mit Mandeln beimpften Bouillon, die 24 Stunden im Brutschrank stand, auf feste Nährböden überimpfte, konnte ich zu meiner größten Verwunderung keine Rotlaufkolonien isolieren. Ich legte nun das nächste Mal meine Aufmerksamkeit auf die Farbe der flüssigen Bouillon und überprüfte zugleich in einem Abstand von 2 Stunden den pH-Wert mit dem Lackmuspapier.

Während die Farbe der Bouillon anfangs kristallviolett war, wies sie bereits einige Stunden nach der Beimpfung einen schmutziggrauen Ton auf und war nach 12 - 14 Stunden fast ganz hell.

Auch der pH-Wert, der anfangs im alkalischen Bereich von 7,2 lag und somit ein günstiges Wachstumsmilieu für Rotlaufkeime darstellte, wandelte sich rasch und sank ab. Nach 8 Stunden hatte die Bouillon bereits einen pH-Wert von 5, welcher dann allerdings nicht mehr weiter sank. Hier also mußte der Grund liegen, warum nach 24 Stunden keine Rotlaufkeime mehr zu isolieren waren. Ich überimpfte deshalb einen Tropfen der flüssigen Nährbouillon bereits nach 8 Stunden auf den festen Nährboden, und siehe da, die Rotlaufkeime wuchsen. Natürlich waren auch sehr viele andere Bakterienkolonien vorhanden, denn die Zeit war noch zu kurz, als daß der Hemmstoff des Nährbodens (NaN_3) die gramnegativen Bakterien im Wachstum beeinträchtigen konnte. Auch nach 10 und 12 Stunden waren die Rotlaufkeime deutlich auf der Platte zu isolieren, aber auch sämtliche andere Bakterienarten. Nach 13 und 14 Stunden wurde die Zahl der typischen Rotlaufkolonien plötzlich viel geringer und es sah so aus, als ob die anderen Keime die kleinen Rotlaufkolonien verschlingen wollten. Nach 15 Stunden konnten auf der Platte keine Rotlaufkolonien mehr nachgewiesen werden.

Später stellte ich die pH-Verschiebung vom alkalischen Bereich in den sauren noch mit einem elektrischen Meßgerät fest. Die frisch hergestellte flüssige Nährbouillon zeigte einen pH-Wert von 7,55. Nun wurde ein Stückchen Mandel hinzugegeben und die Röhrchen in den Brutschrank bei 37 ^{o} C gebracht. Nach 4 Stunden war der pH-Wert auf 7,08 gefallen und nach weiteren 4 Stunden war er bereits bei 5,5 angelangt. In der laufenden Zeit konnte ich einen pH-Wert von 5 messen, der jedoch nicht mehr weiter absank. In der Verschiebung des pH-Wertes muß also der Grund liegen, warum die Rotlaufkeime bereits nach 15 Stunden nicht mehr auf dem festen Nährboden wachsen. Es wird wahrscheinlich so sein, daß die Rotlaufkeime wohl einige Zeit im sauren Bereich lebensfähig bleiben,

daß sie aber bei einem pH-Wert von 5 nach 6 - 7 Stunden abgetötet oder vermehrungsunfähig werden. Bei meinen weiteren Versuchen überimpfte ich also bereits nach 10 Stunden vom flüssigen auf den festen Nährboden.

Nachdem nun die Tonsillen in der Selektivbouillon im Brutschrank bei 37 ^{o} C 10 Stunden bebrütet wurden, überimpfte ich mittels einer feinen Kapillare einen Tropfen der vorher gut durchgeschuttelten flussigen Nährbouillon auf den festen Nährboden nach Brill und Szynkiewicz (6) und verrieb diesen Tropfen auf der ganzen Nährbodenfläche mit einem Glasspatel.

Der feste Selektivnährboden nach Brill und Szynkiewicz (6) besteht aus Nähragar auf Pferdefleischbouillon von pH 7,2 - 7,4 mit Zusatz von

1 % Glukose
1 - 2 % Serum
1 : 100000 Kristallviolett und
1 : 5000 bis 1 : 10000 NaN_3

Diese beiden Selektivnährböden, der flussige und der feste, haben die Eigenschaft, verschiedene gramnegative Bakterienarten im Wachstum zu hemmen. Grampositive Kokken und Stäbchen werden im Wachstum nicht gestört, was natürlich sehr unangenehm ist, denn Kokken täuschen oft Rotlaufkolonien vor.

Nach 24-stündiger Bebrütung bei 37 ^{o} C werden die Platten zuerst makroskopisch auf verdächtige Kolonien untersucht. Sind solche festzustellen, wird die Platte unter das Mikroskop gelegt und die Kolonie mit einer 60-fachen Vergrößerung und vollem Lichteinfluß betrachtet. Dann lassen sich schon häufig die Rotlaufkulturen von den anderen unterscheiden, denn diese sitzen im Gegensatz zu den Kokken nicht ganz platt auf der Unterfläche auf, sondern scheinen etwas erhaben zu sein. Auch sind sie an den die Kolonien durchziehenden Furchen zu erkennen, wenn die Mikrometerschraube etwas hin und hergedreht wird. Ist man sich sicher, daß es sich um eine Rotlaufkultur handelt, wird sie in die Mitte des Blickfeldes eingestellt und die Blende so weit zugemacht, daß nur diese eine Kolonie auf der Platte hell erscheint. Mit einer feinen Platinöse wird sie dann von dem Selektivnährboden weggepickt. Das geschieht am besten so, daß die Hand auf dem Tisch des Mikroskops aufgestützt wird, um eine ganz ruhige Stellung zu haben. Darauf wird die Kolonie auf eine gewöhnliche Agar- oder Blutagar-

platte überimpft und zugleich ein Ausstrich angefertigt und dieser nach Gram gefärbt, um festzustellen, ob es Stäbchen oder Kokken sind. 24 Stunden später sind dann auf der gewöhnlichen Agar- oder Blutagarplatte die typischen tautropfenähnlichen, durchsichtigen Rotlaufkolonien von den pigmentierten, auf der Unterfläche breit aufsitzenden Kokkenkolonien leicht zu unterscheiden. Die Rotlaufkolonien werden hierauf unter sterilen Kautelen auf Schrägagar gebracht, 24 Stunden bei 37 ^{o} C im Brutschrank bebrütet und anschließend im Kühlschrank aufbewahrt. Die Menge der Rotlaufkolonien auf dem Selektivnährboden ist sehr verschieden. Bei manchen Proben kann man sie sehr zahlreich finden, oft aber, und das ist meistens der Fall, treten die Kolonien nur sehr vereinzelt auf und es ist unbedingt notwendig, die ganze Platte sorgfältig durchzusuchen um die sehr kleinen Rotlaufkolonien neben den vielen anderen Bakterienkolonien zu finden.

Vom September 1959 bis zu Weihnachten 1959 machte ich neben den Plattenversuchen gleichzeitig auch noch Versuche mittels Mäusepassagen. Die Mäuse wurden auf ein Drahtgitter gesetzt, damit sie sich festklammern konnten und dadurch das lästige Hochspringen sein ließen. Anschließend wurden sie am Rücken auf einer Fläche von der Größe eines Einmarkstückes mit einem Enthaarungsmittel behandelt. Das Depilatorium wurde im Institut selbst hergestellt und besteht aus Bariumsulfid, Zink und Stärke. Mit einem scharfen Skalpell, das ich zuerst durch die Bunsenflamme gezogen hatte, wurde die Epidermis leicht weggeschabt, ohne jedoch das Corium zu verletzen, denn das sollte für die Rotlaufkeime als Filter dienen. Anschließend wurde den Mäusen die gleiche Flüssigkeit, mit der der Selektivnährboden beimpft wurde, mittels einer Öse eingerieben und dann die Tiere einige Tage beobachtet. Die Mäuse, die an Rotlauf starben, zeigten nach 3 - 4 Tagen deutliche klinische Symptome. Sie saßen mit gekrümmten Rücken fast reglos in einer Ecke des Käfigs und machten einen schwer kranken Eindruck. Auch auf die Futter- und Wasseraufnahme verzichteten sie völlig. Der Tod erfolgte meistens nach 4 - 6 Tagen.

Die Mäuse wurden seziert und je ein Stück Herz, Leber, Milz und Niere mit steriler Pinzette und Schere herausgeschnitten und diese Stückchen auf Blutagarplatten ausgestrichen. Ebenso wurde ein Ausstrich auf Objektträgern angefertigt und nach Gram gefärbt. Die sezierten, rotlaufkranken Mäuse zeigten folgende pathologische Veränderungen:

Die Milz war um das 2 - 3fache geschwollen und wies stumpfe Ränder auf. Das gleiche Bild ergab sich bei der Leber; diese war noch dazu gelblich

braun verfärbt und mit zahlreichen kleinen weißen Punkten durchsetzt. Auch die Nieren waren geschwollen und zeigten eine dunkelrote bis schwarze Farbe.

Das Isolierungsergebnis war aber bei weitem nicht so gut wie das auf den Platten und die Ausbeute an Rotlaufkulturen wesentlich geringer. Viele Mäuse gingen schon nach 2 - 3 Tagen ein. Die kulturelle Untersuchung ergab meistens eine Infektion mit Pasteurella multocida. Nach diesen Mißerfolgen isolierte ich 1960 die Rotlaufstämme nur aus Selektivnährboden.

3. Gewinnung von Praezipitinogen

Die 97 im Laufe eines ganzen Jahres (wie das aus der Tabelle I ersichtlich ist) isolierten Rotlaufstämme wurden nun serologisch auf ihre Zugehörigkeit zu den einzelnen Typen geprüft. Ich stellte die praezipitierenden Säureextrakte nach der Methode von Lancefield (35) her. Zuerst wurden die Stämme in eine 10 %ige Pferdeserumbouillon mit 0,5 %iger Laktose, die ich zu je 10 ccm in Zentrifugengläser abgefüllt hatte, geimpft und 48 Stunden bei 37 ^{o} C im Brutschrank bebrütet. Hier muß steril gearbeitet werden, denn die kleinste Unachtsamkeit ergibt schon eine Verunreinigung. Nach 48 Stunden habe ich die Bouillon 15 Minuten bei 3000 Umdrehungen zutrifugiert und die überstehende Flüssigkeit vorsichtig abgeschüttet, sodaß sich die Bakterien im Bodensatz des Röhrchens befanden. Darauf wusch ich den Bodensatz mit ungefähr 10 ccm Aqua destillata gut durch und zentrifugierte nochmals 15 Minuten lang. Nach vorsichtigen Abschütten der Flüssigkeit wurde der Bodensatz mit n/2 Salzsäure (1/10 des Kulturvolumens) aufgeschwemmt und 24 Stunden zum Extrahieren bei 37 ^{o} C stehen gelassen. Den Extrakt zentrifugierte ich nach 24 Stunden wieder. Die überstehende Flüssigkeit schüttete ich mit besonderer Sorgfalt in ein steriles Zentrifugenglas und neutralisierte die Extrakte mit Natronlauge. Darauf wurden die neutralisierten Extrakte nochmals klar abzentrifugiert und die klare überstehende Flüssigkeit in ein anderes steriles Gläschen umgeschüttet und in den Kühlschrank gestellt.

4. Herstellung von praezipitierenden Seren

Bevor ich über die Praezipitation und ihre Ergebnisse berichte, möchte ich zuerst noch über die Herstellung der Seren berichten.

Die Kaninchen wurden mit formolabgetöteten Rotlaufbakterien geimpft, die folgendermaßen hergestellt wurden:
24-stündige dicht bewachsene, geprüft reine Bouillonkulturen wurden abzentrifugiert und 3-mal in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Zum Abtöten wurden die Keime in einer 0,4 %igen Formalin-Kochsalzlösung 72 Stunden lang bei 37 ^{o} C im Brutschrank gehalten und die Sterilität auf einer Blutplatte nachgeprüft.

Die Immunisierung der Kaninchen mit diesem abgetöteten Impfstoff dauerte 6 Wochen. Ich hatte 6 Kaninchen gespritzt, 3 mit dem Typ A und 3 mit dem Typ B der Erysipelothrix rhusiopathiae. Den Impfstoff des Types A verabreichte ich an ein Angora, an ein schwarzes und an ein gescheckes Kaninchen, den des Types B an zwei Angora und an ein gescheckes Kaninchen. Die Tiere kamen beim Verabreichen des Impfstoffes in eine Spezialkiste, damit sie sich nicht rühren konnten, nur auf der einen Seite schaute der Kopf heraus. Vor der Injektion wurden die Haare an den Ohrvenen ausgerupft und die Injektionsstelle mit Spiritus gereinigt. Bei der Injektion ist jedes Danebenspritzen des Impfstoffes zu vermeiden, denn schon geringe Mengen paravenös verabreicht ergeben unangenehme Hämatome.

Bei der ersten Serie der Injektion bekamen die Kaninchen die ersten beiden Tage intravenös je 10 ccm, die restlichen vier Tage je 15 ccm Bouillon. Die ersten sechs Injektionen vertrugen die Tiere ausnahmslos gut, sie zeigten weiterhin guten Appetit und waren wohlauf, obwohl ich die Beobachtung machen konnte, daß es die Angorakaninchen besser vertrugen als die anderen. Das schwarze mit dem Typ A behandelte nahm ziemlich stark an Gewicht ab, erholte sich aber in den darauffolgenden Tagen, an denen nicht geimpft wurde, zusehends.

Die zweite Serie von je sechs Injektionen erfolgte nach 8 Tagen Ruhepause. Es wurden an den ersten fünf Tagen je 20 ccm, am sechsten Tag je 15 ccm gespritzt. Auch diese zweite Impfserie überstanden die Tiere sehr gut. Man merkte es ihnen nicht an, daß sie solche Strapazen, wie die ungeheuren Flüssigkeitsmengen für sie ohne Zweifel darstellten, hinter sich hatten. Nach 8 Tagen Ruhepause begann die Hyperimmunisierung mit lebenden Kulturen. Jedem Tier impfte ich 20 ccm lebender Bakterien ein. Einen Tag später zeigte das gescheckte Kaninchen, das mit dem Typ A hyperimmunisiert wurde, Fieber, Steifheit in der Nachhand und starkes Taumeln. Daraufhin entblutete ich es sofort unter Freipräparierung der Arteria carotis, nachdem ich es zuerst mit 0,2 ccm/kg Narcoren narkotisiert hatte. Das Blut

wurde in einem sterilen Meßzylinder aufgefangen (80 - 90 ccm), eine halbe Stunde in den Kühlschrank und dann 24 Stunden in den Brutschrank gebracht. Dabei setzte sich das Serum oben und der Blutkuchen unten ab. Einige Male mußte ich mit einer langen Öse den Blutkuchen vom Rande des Meßkolbens lösen, damit das Serum leichter nach oben steigen konnte. Nach 24 Stunden goß ich das Serum ab. Es ergab ungefähr eine Menge von 35 ccm. Das Serum zentrifugierte ich am nächsten Tage ab, um die letzten noch im Serum vorhandenen roten Blutkörperchen zu beseitigen. Dieses Serum ergab bereits nach der ersten Hyperimmunisierung eine spezifische Praezipitation mit einem A Säureextrakt.

Die anderen fünf Kaninchen bekamen nochmals einen Tag später je eine Injektion von 10 ccm einer lebenden Rotlaufkultur. Zwei Tage darauf erfolgte die Probeblutentnahme. Aus der Ohrvene entnahm ich jedem Kaninchen ungefähr 2 ccm Blut und stellte das Serum so her wie oben beschrieben wurde. Alle fünf Tiere zeigten spezifisch praezipitierende Seren. Daraufhin wurden sämtliche Tiere auf die oben angegebene Weise getötet und aus deren Blut die Seren gewonnen.

Nachdem ich die Seren und die Säureextrakte hergestellt hatte, führte ich die Praezipitation folgendermaßen durch:
Feine Röhrchen von einer Länge von 4 - 5 cm und einem Durchmesser von 3 mm schmolz ich an einem Ende zu und steckte sie in eine Wachstafel. In diese Röhrchen, die denen von Ascoli (2) sehr ähnlich waren, füllte ich zuerst das Serum wegen des höheren spezifischen Gewichtes mittels einer feinen Kapillarpipette ein. Beim Einbringen des Serums wird die Pipettenspitze an der Glaswand des Röhrchens entlanggeführt. Daraufhin wird mit einer zweiten Pipette der Säureextrakt über das Immunserum geschichtet. Beim Einfüllen der beiden Flüssigkeiten ist es gut, eine haardünne Pipette zu wählen, denn sonst können leicht Luftblasen zwischen Serum und Antigen entstehen. Für eine Praezipitation genügen ungefähr 3 - 4 Tropfen Serum und 2 Tropfen Antigen. Die Praezipitation manifestiert sich in einem scharf abgesetzten weißen Ring an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten und tritt je nach Stärke des Antigens in 2 - 5 Minuten, spätestens nach 10 Minuten auf. Danach wird der Ring breiter und löst sich allmählich auf.

TABELLE I

Das Vorkommen der Rotlaufkeime in den Mandeln gesunder Schweine
im Laufe eines Jahres und ihre serologische Differenzierung

Zeit	Zahl der Tiere	davon		Rasse			-1/2 Jahr	- 1 Jahr	- 2 Jahre	und älter	Ernährungszustand		Zahl der isolierten Rotlaufkulturen	%	davon Serotyp		
		männl.	weibl.	VL	DE	B					sehr gut	gut			A	B	N
September 1959 vom 15. 9.	20	13	7	20	--	--	--	20	--	--	--	20	8	40	5	3	--
Oktober	45	28	15	40	4	1	--	25	20	--	--	45	5	11,1	--	--	5
November	45	21	24	45	--	--	--	45	--	--	20	25	2	4,4	--	--	2
Dezember	50	34	16	50	--	--	--	15	--	35	--	50	--	--	--	--	--
Januar	50	23	27	48	2	--	--	50	--	--	--	50	--	--	--	--	--
Februar	45	19	26	45	--	--	18	27	--	--	13	32	--	--	--	--	--
März	45	41	4	40	--	5	--	45	--	--	--	45	15	33,3	2	10	3
April	45	35	10	45	--	--	--	45	--	--	--	45	--	--	--	--	--
Mai	50	28	22	35	4	11	--	--	50	--	50	--	10	20	--	8	2
Juni	40	14	26	40	--	--	--	40	--	--	40	--	12	30	12	--	--
Juli	10	8	2	--	--	10	--	10	--	--	--	10	4	40	3	1	--
August	60	43	17	50	8	2	--	60	--	--	10	50	27	45	8	15	4
September 1960 bis 18. 9.	30	22	8	18	--	12	--	30	--	--	--	30	14	46,6	12	2	--
Summa	535	329	206	476	18	39	18	412	70	35	133	402	97	18,22	42	39	16

Zeichenerklärung: VL = veredeltes deutsches Landschwein DE = Deutsches Edelschwein B = Bastard

TABELLE II

Vorkommen der verschiedenen Rotlauftypen bei männlichen und weiblichen Schweinen

Zeit	Zahl der untersuchten Tiere		Vorkommen von Rotlaufkeimen bei		Vorkommen von Rotlaufserotypen bei männlichen Schweinen			weiblichen Schweinen		
	männlich	weiblich	männl. Schweinen	weibl.	A	B	N	A	B	N
September 1959	13	7	3	5	2	1	--	3	2	--
Oktober 1959	28	15	4	1	--	--	4	--	--	1
November 1959	21	24	--	2	--	--	--	--	--	2
Dezember 1959	34	16	--	--	--	--	--	--	--	--
Januar 1960	23	27	--	--	--	--	--	--	--	--
Februar 1960	19	26	--	--	--	--	--	--	--	--
März 1960	41	4	11	4	2	9	--	--	1	3
April 1960	35	10	--	--	--	--	--	--	--	--
Mai 1960	28	22	--	10	--	--	--	--	8	2
Juni 1960	14	26	8	4	8	--	--	4	--	--
Juli 1960	8	2	1	3	1	--	--	2	1	--
August 1960	43	17	16	11	7	9	--	1	6	4
September 1960	22	8	6	8	6	--	--	6	2	--
Summa	329	206	49	48	26	19	4	16	20	12
%	61,4	38,6	14,8	23,3	53	38,7	8,3	33,3	41,7	25

5. Vorkommen der Rotlauferreger in den Tonsillen gesunder Schweine im Laufe eines Jahres

Es wurden von mir vom September 1959 bis September 1960 535 Tonsillen gesunder Schweine bakteriologisch auf Rotlaufkeime untersucht. Gleichzeitig differenzierte ich die isolierten Stämme mit Hilfe der Praezipitation und stellte so das jahreszeitliche Vorkommen der verschiedenen Typen fest. Von 535 Schweinen, bei denen Geschlecht, Rasse, Alter und Ernährungszustand mitberücksichtigt wurden, konnte ich 97 mal Rotlaufkeime durch die Selektivnährböden nach Brill und Szynkiewicz (6) herauszüchten. Von den 97 Stämmen zeigten 42 eine Praezipitation mit dem A Serum, 39 mit dem B Serum, 16 Stämme zeigten keinerlei Reaktion und werden deshalb als N Typen angesprochen. Daß nur 97 Tonsillen von 535 mit Rotlaufkeimen befallen waren, scheint für den Augenblick etwas wenig, vor allem wenn verschiedene Autoren über 50 %, ja sogar bis 80 % berichten. Der geringe Prozentsatz ist aber wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Versuche über ein ganzes Jahr hindurch gelaufen sind. So fand ich z.B. im Dezember, Januar, Februar und April überhaupt keinen Rotlauf, also 0 %, während in den Monaten Juli, August und September 45 - 50 % der Tonsillen mit Rotlaufkeimen besiedelt waren. Im Oktober 1959 waren es 11,1 %, im November nur mehr 4,4 %.

Man sieht also, daß die Zahl der isolierten Rotlaufkeime in den Sommermonaten rapid in die Höhe steigt, während in der Winterzeit wenige oder gar keine gefunden wurden. Interessant ist, wie das auch Tabelle I zeigt, wie sich die verschiedenen Typen auf das ganze Jahr verteilen. So konnte ich in den Monaten Juni, Juli, August und September allein 35-mal den Typ A isolieren. Der Typ B war im März, Mai und August am häufigsten vertreten, während der Typ N das ganze Jahr über fast gleich häufig isoliert werden konnte. -

Im Jahresdurchschnitt stellte ich also fest, daß von 535 gesunden Schweinen 97 mit Rotlaufkeimen befallen waren, das ergibt einen Prozentsatz von 18,22. Die genauen Daten sind aus der nebenstehenden Tabelle I zu entnehmen.

Bei meinen Untersuchungen stellte ich neben den Gesamtvorkommen von Rotlaufstämmen und ihren verschiedenen Typen auch das Vorkommen der verschiedenen Typen in Bezug auf das Geschlecht fest. So konnte ich beobachten, daß von 329 Tonsillen männlicher Schweine 49 = 14,8 % mit Rotlauf befallen waren. Von 206 Tonsillen weiblicher Schweine beherbergten 48 = 23,3 % Rotlaufbakterien. Die Typendiffe-

renzierung ergibt, wie Tabelle II zeigt, folgendes Bild:
Von den 49 Rotlaufstämmen aus den Mandeln männlicher Schweine praezipitierten 26 = 53 % mit dem Typ A, 19 = 38,7 % mit dem Typ B und 4 = 8,3 % zeigten keine Reaktion; diese 4 waren also N-Typen. Bei den 48 Stämmen aus Mandeln weiblicher Tiere zeigten 16 = 33,3 % eine Praezipitation mit dem Typ A, 20 = 41,7 % mit dem Typ B und 12 = 25 % ergaben den Typ N.

Betrachtet man diese Untersuchungen, so ergibt sich daraus, daß bei männlichen Schweinen prozentual viel weniger Rotlaufträger vorkommen als bei den weiblichen Tieren. Bei der Typendifferenzierung konnte ich beobachten, daß die A-Typen ungefähr ebenso häufig bei männlichen wie bei weiblichen Tieren vorkommen, während die B-Typen und vor allem die N-Typen bei den weiblichen Schweinen in einem viel größeren Prozentsatz auftreten als bei den männlichen.

Durch meine Untersuchungen werden die Versuche von Rieger (50) bestätigt, der ebenfalls nachwies, daß aus weiblichen Schweinen öfter Rotlauf zu isolieren ist als aus männlichen.

Neben dem Geschlecht untersuchte ich auch die verschiedenen Schweinerassen, die am Münchner Schlachthof aufgetrieben wurden, auf das Vorkommen von Rotlaufkeimen in ihren Tonsillen und berücksichtigte das Auftreten der verschiedenen Serotypen. Von den 535 untersuchten Schweinen gehörten, wie aus der Tabelle III zu ersehen ist, 476 = 90,8 % dem veredelten Landschwein, 18 = 1,6 % dem Deutschen Edelschwein und 41 = 7,6 % den verschiedenen Bastarden an. Aus den 476 Mandeln der veredelten Landschweine konnte ich 72 Rotlaufstämme isolieren und zwar 36 vom Typ A, 30 vom Typ B und 6 vom Typ N. Aus den Tonsillen der 18 Deutschen Edelschweine erhielt ich 8 Stämme, 5 vom Typ B und 3 vom Typ N. Auch das Vorhandensein der verschiedenen Rotlauftypen bei den Bastarden ist sehr aufschlußreich. So konnte ich aus den 41 Proben aus Bastarden 6mal den Typ A, 4mal den Typ B und 7mal den Typ N herauszüchten. Betrachtet man das prozentuale Vorkommen bei den verschiedenen Rassen, so kommen auf das Deutsche Edelschwein 44,4 %, auf die Bastarde 48,8 % und auf das veredelte Landschwein 15,1 % Rotlaufträger. Es ist natürlich die Frage, ob man aus den 18 Tieren der Deutschen Edelschweinrasse und aus den 41 Bastarden wegen der geringen Anzahl Rückschlüsse auf das tatsächliche Vorkommen von Rotlaufkeimen in den Tonsillen der Tiere dieser Rassen ziehen kann. Der hohe Prozentsatz beim deutschen Edelschwein könnte leicht ein Zufallsbefund sein. Das hohe Rotlaufvorkommen in den

TABELLE III

Die Typenverteilung der Rotlaufkeime bei den verschiedenen Schweinerassen

Zeit	Zahl der untersuchten Tiere	davon			Vorkommen der einzelnen Rotlauftypen bei VL			bei DE			bei B		
		VL	DE	B	A	B	N	A	B	N	A	B	N
September 1959	20	20	--	--	5	3	--	--	--	--	--	--	--
Oktober 1959	45	40	4	1	--	--	4	--	--	1	--	--	--
November 1959	45	45	--	--	--	--	2	--	--	--	--	--	--
Dezember 1959	50	50	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Januar 1960	50	48	2	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Februar 1960	45	45	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
März 1960	45	40	--	5	2	8	--	--	--	--	--	2	3
April 1960	45	45	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Mai 1960	50	35	4	11	--	5	--	--	2	--	--	1	2
Juni 1960	40	40	--	--	12	--	--	--	--	--	--	--	--
Juli 1960	10	--	--	10	--	--	--	--	--	--	3	1	--
August 1960	60	50	8	2	8	12	--	--	3	2	--	--	2
September 1960	30	18	--	12	9	2	--	--	--	--	3	--	--
Summa	535	476	18	41	36	30	6	--	5	3	6	4	7
%	100	90,8	1,6	7,6	50	41.6	8.4	--	62,5	37,5	35,3	23,5	41,2

Zeichenerklärung: VL = veredeltes deutsches Landschwein DE = Deutsches Edelschwein B = Bastard

TABELLE IV

Das Vorkommen von Rotlaufkeimen bei sehr gut und gut ernährten Tieren

Zeit	Zahl der untersuchten Tiere	davon im Ernährungszustand		Vorkommen der einzelnen Rotlaufserotypen bei sehr gut ernährten Tieren			bei gut ernährten Tieren		
		sehr gut	gut	A	B	N	A	B	N
September 1959	20	--	20	--	--	--	5	3	--
Oktober 1959	45	--	45	--	--	--	--	--	5
November 1959	45	20	25	--	--	2	--	--	--
Dezember 1959	50	--	50	--	--	--	--	--	--
Januar 1960	50	--	50	--	--	--	--	--	--
Februar 1960	45	13	32	--	--	--	--	--	--
März 1960	45	--	45	--	--	--	2	10	3
April 1960	45	--	45	--	--	--	--	--	--
Mai 1960	50	50	--	--	8	2	--	--	--
Juni 1960	40	40	--	12	--	--	--	--	--
Juli 1960	10	--	10	--	--	--	3	1	--
August 1960	60	10	50	3	5	--	5	10	4
September 1960	30	--	30	--	--	--	12	2	--
Summa	535	133	402	15	13	4	27	26	12
%	100	24, 8	75, 2	46, 8	40, 6	12, 6	41, 5	40	18, 5

Tonsillen der Bastarde deckt sich mit den Untersuchungsergebnissen von Rieger (50).

Nachdem die Praxis zeigt, daß gerade bei sehr gut ernährten Tieren oft Rotlauf festgestellt wird, betrachtete ich auch das Vorkommen von Rotlaufkeimen in den Tonsillen unter besonderer Berücksichtigung der Serotypen auch im Hinblick auf den Ernährungszustand der Tiere.

Von den 535 Schweinen des Münchner Schlachthofes, die ich auf ihren Ernährungszustand prüfte, waren meiner Ansicht nach 133 = 24,8 % in einem ausgesprochen guten, fast mastigen Ernährungszustand, 402 = 75,2 % waren gut ernährt. Schlecht ernährte Tiere konnte ich keine beobachten. Bei der Isolierung der Rotlaufkeime ergab sich nun folgendes Bild: Von den 133 sehr gut ernährten Tieren beherbergten 32 = 24 % Rotlauferreger, während von den 402 gut ernährten Tieren 65 = 16,1 Rotlaufträger waren. Prozentual tritt also demnach bei sehr gut ernährten Schweinen Rotlauf häufiger auf als bei normal genährten. Wahrscheinlich dürfte der Mastzustand der schwächende Faktor sein. Denn gemästete Tiere sind infolge ihres labilen Gleichgewichtes viel anfälliger gegenüber jegliche Infektion als Tiere, die keine Fett-, sondern eher Fleischtypen sind. Meine Untersuchungen stehen im Gegensatz zu den Versuchen von Rieger (50), denn er konnte bei sehr gut ernährten Tieren sehr wenig Rotlaufträger feststellen.

Die Differenzierung ergab von den 32 sehr gut ernährten Tieren 15mal den Typ A, 13mal den Typ B und 4mal den Typ N. Interessant ist z.B., wie Tabelle IV zeigt, daß im Juni 1960 von den 40 untersuchten Mandeln, die alle von ausgesprochenen Masttieren stammten, 12mal der Serotyp A auftrat. Bei den gut ernährten Tieren wurden von den 65 gezüchteten Rotlaufstämmen 27 als Serotyp A, 26 als Serotyp B und 12 als Serotyp N differenziert.

6. Die Bakterienflora in den Tonsillen gesunder Schweine, die auf Selektivnährboden wuchs

Neben den Rotlaufbakterien konnte ich während des ganzen Jahres auch noch verschiedene andere Bakterienarten in den Mandeln gesunder Schweine feststellen.

Obwohl die flüssigen und festen Selektivnährboden nach Brill und Szynkiewicz (6) gramnegative Bakterien im Wachstum hemmen, so wachsen doch die grampositiven. Vor allem sind es Mikro- und Streptokokken, die nur sehr wenig in ihrem Wachstum gehemmt werden und die es einem sehr schwer machen, die Rotlaufkolonien zu unterscheiden. Diese beiden Kokkenarten treten das ganze Jahr über bei den Schweinen auf. So konnte ich, wie Tabelle V zeigt, bei 535 Schweinetonsillen 420mal = 78,4 % Streptokokken und 353mal = 65,9 % Mikrokokken feststellen. Die Kolikeime werden sehr stark im Wachstum durch die Selektivnährböden gehemmt. Sie treten nur mehr vereinzelt auf und stellen auch keine Schwierigkeit dar beim Isolieren, denn wegen ihrer Koloniengröße sind sie leicht von den Rotlaufkolonien zu unterscheiden. Von den 535 Tieren ließen sich nur 56mal = 10,4 % Kolikeime nachweisen. Im allgemeinen sind Kolikeime nämlich in 90 - 95 % in den Tonsillen der Schweine vorhanden, die aber zum größten Teil durch den Selektivnährboden in ihrem Wachstum unterdrückt wurden. Dasselbe wäre auch von Pasteurella multocida zu sagen, allerdings ist ihr Vorkommen wesentlich geringer als das der Kolikeime. Auch Proteus vulgaris kann man vor allem in den Sommermonaten öfters beobachten. Tritt dieses Bakterium auf den festen Selektivnährboden auf, so überwuchert es alles.

Im allgemeinen kann aber gesagt werden, daß fast alle Bakterienarten bis auf Strepto- und Mikrokokken durch den Selektivnahrboden von Brill und Szynkiewicz (6) in ihrem Wachstum auf ein Minimum herabgesetzt werden.

TABELLE V

Das Vorkommen anderer Bakterienarten in den Tonsillen gesunder Schweine auf Selektivnährböden

Zeit	Zahl der untersuchten Tiere	Vorkommen von Bakterien				
		Streptokokken	Mikrokokken	E. coli	past. multocida	Pr. vulgaris
September 1959	20	20	8	3	1	5
Oktober 1959	45	38	15	2	--	3
November 1959	45	24	21	5	3	--
Dezember 1959	50	28	19	1	7	--
Januar 1960	50	18	23	2	--	--
Februar 1960	45	40	17	4	2	--
März 1960	45	32	35	7	3	7
April 1960	45	41	45	3	--	--
Mai 1960	50	50	38	8	--	4
Juni 1960	40	33	40	5	4	8
Juli 1960	10	9	7	--	2	1
August 1960	60	60	60	12	2	12
September 1960	30	27	25	4	4	2
Summa	535	420	353	56	28	42
%	100	78,4	65,9	10,4	5,2	7,8

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UND SCHLUSSFOLGERUNG

Das unterschiedliche Vorkommen von 0 % bis fast 50 % von Rotlaufbakterien in Tonsillen gesunder Schlachtschweine während eines ganzen Jahres kann durch eigene Untersuchungen bestätigt werden.

Im Jahresdurchschnitt konnten von 535 Tonsillen 97 Rotlaufstämme, das sind 18,22 %, mit Hilfe von Selektivnährböden herausgezüchtet und mit Hilfe der Praezipitation differenziert werden. Während Goerttler und Hubrik (20) unter Verwendung von Salzsäureextrakten keine A Typen des Rotlaufbakteriums fanden, zeigten von meinen 97 isolierten Stämmen deutlich 42 eine Praezipitation mit dem A-Serum, während 39 mit dem B-Serum praezipitierten und 16 Stämme mit keinen der beiden Seren eine Reaktion ergaben, die demnach als N-Typen anzusprechen sind. Während sich der von mir gefundene Prozentsatz der Rotlauftypen mit den Untersuchungen von Kalich und Neubrand (30) ungefähr deckt, weicht er von denen von Szynkiewicz (6), besonders was die Angaben über den Typ B und N anbelangt, erheblich ab. Er isolierte nämlich 50 % Stämme vom Typ N und nur 2 % vom Typ B. Das Vorkommen der einzelnen Typen dürfte demnach regional und jahreszeitlich verschieden sein. Daß das Auftreten der verschiedenen Typen in der Epidemiologie und Pathogonese des Rotlaufs eine Rolle spielt, ist wohl anzunehmen.

Betrachtet man das Vorkommen der Rotlauferreger während eines ganzen Jahres, so kann man daraus folgern, daß in den Herbst- und Wintermonaten die Schweine in den Tonsillen selten oder überhaupt keine Rotlauferreger beherbergen, im Frühjahr und im Sommer aber der Befall mit den Erregern enorm ansteigt.

Stryszak (57) stellte fest, daß die Rotlaufseuchenkurve regelmäßig in den Monaten Januar und Februar das tiefste Niveau aufweist, zu einer Zeit also, in der es in Europa am kältesten ist. Von März bis September steigt die Kurve erheblich an. Dieses jahreszeitliche schwankende Auftreten von Rotlauf hängt seiner Meinung nach von der Temperatur und von anderen atmosphärischen Faktoren ab. Es müßte sich also bei dem gehäuften Auftreten von Rotlauf im Sommer um eine Beziehung zwischen Temperatur, Luftfeuchte, Witterungsumstürze und der Seuche handeln. Vor allem dürfte feuchtes, warmes Wetter bei der Entstehung des Rotlaufs eine Rolle spielen.

Kalich und Neubrand (30) gelang es im Infektionsversuch durch Verfütterung von Rotlaufbakterien und Temperaturbelastung septikämischen Rotlauf hervorzurufen, allerdings auch nur mit dem Typ A. Die B-und N-Typen haben sich also als nichtkrankmachend erwiesen. Ob es zu einer Erkrankung, Immunität oder Allergie kommt, scheinen die Typenzugehörigkeit des Stammes und die Reaktionslage des Körpers zu entscheiden. Freilich dürfte dabei auch immer der Virulenzgrad des Rotlaufkeimes von Bedeutung sein. So kann durch einen frisch isolierten Stamm viel leichter eine Infektion hervorgerufen werden als durch einen alten Laboratoriumsstamm vom Typ A.

Ein Teil der Rotlauferkrankungen darf wohl auch heute noch auf die vorwiegende Stallhaltung der Schweine in der warmen Jahreszeit zurückzuführen sein; denn gerade im Stall finden die Rotlauferreger das Milieu, in dem sie wachsen, sich vermehren und auch virulent bleiben können und so zur Infektionsquelle für gesunde Schweine werden. Hier muß vor allem die Möglichkeit einer kutanen Infektion durch Hautverletzungen in Betracht gezogen werden, sowie bei Übertragung des Erregers durch Fliegen, Mücken und Läuse.

Es ist deshalb darauf zu achten, daß die Temperaturen im Stall während der Sommerzeit nicht zu hoch ansteigen, denn das Schwein ist nun einmal ein sehr temperaturlabiles Tier. Am besten wäre für die Tiere Weidegang mit Badegelegenheit.

Wie aus der Tabelle 1 zu ersehen ist, treten die schweinepathogenen A-Stämme vor allem von Juni bis einschließlich September auf, ohne daß die Tiere dabei erkranken. Ob bei diesen klinisch gesunden Schweinen bereits eine Immunität gegenüber der Erkrankung bestand oder die Virulenz der Rotlaufkeime nicht ausreichend für eine Infektion war, oder ob noch ein spezifischer, bis jetzt noch unbekannter Faktor zur Auslösung der Erkrankung hinzukommen muß, konnte ich nicht feststellen. Die Voraussetzungen für eine Erkrankung wären ja gegeben: hohe Temperatur, Transport, körperliche Anstrengung und Keimbesiedlung der Tonsillen mit dem Typ A.

Es bleibt vielleicht die Frage offen, ob die Tiere, die als gesund geschlachtet wurden und bei denen in den Tonsillen Rotlaufkeime vom Typ A bakteriologisch festgestellt wurden, nicht doch an Rotlauf erkrankt wären, wenn man sie vorher nicht geschlachtet hätte. Es könnte ja leicht möglich sein, daß die Erreger, hier speziell vom Typ A, keine Zeit mehr

dazu hatten, die Lymphschranke der Tonsillen zu durchbrechen und eine Infektion hervorzurufen.

Der B-Typ des Rotlaufkeimes kommt bei meinen Untersuchungen hauptsächlich in den Monaten März, Mai, August und September vor. Ich konnte im Gegensatz zu Szynkiewicz (6) 40,2 % der Keime des B-Typs ermitteln. Gerade diese B-Stämme mit ihrer geringen Virulenz und ihren guten immugenen Eigenschaften dürften bei der Immunisierung infolge subklinischer Infektion eine große Rolle spielen, da ja sowieso experimentell erwiesen ist, daß sich Tiere, die per os B-Stämme aufgenommen haben, auch anschließend nicht künstlich infizieren lassen.

Das Vorkommen des N-Typs verteilt sich laut Tabelle I auf das ganze Jahr fast gleichmäßig. Keime dieses Typs sind inaktiv im Tierkörper angeblich infolge ihres geringen Hyaluronidasegehaltes und besitzen auch keine immunisierenden Eigenschaften. Durch mehrere Impfpassagen soll nach neuesten Forschungen der Typ A über B zu Typ N übergehen. Welche Momente hier eine Rolle spielen, ist bis jetzt noch nicht hinreichend bekannt. Demnach wäre der Typ N nur ein nichtpathogener, nichtimmunisierender abgewandelter A- oder B-Typ.

Bei weiblichen Tieren kommt der Rotlauferreger öfter auf den Mandeln vor als bei männlichen. Durch meine Untersuchungen werden die Versuche von Rieger (50) bestätigt. Durch die Typenverteiler bei den Geschlechtern, wie das Tabelle II zeigt, kann man zu dem Schluß kommen, daß obwohl die weiblichen Tiere öfter Rotlauferreger beherbergen, sie doch seltener erkranken, denn bei ihnen sind besonders die B-und N-Typen vertreten im Gegensatz zu den männlichen Schweinen, bei denen die B und N-Typen im Verhältnis zu den A-Typen weit seltener auftreten.

Ob bei Bastarden und dem Deutschen Edelschwein der Rotlaufkeim besonders häufig vorkommt, läßt sich aufgrund der geringen Anzahl der untersuchten Schweine schwer sagen.

Der Ernährungszustand scheint, wie auch schon Rieger (50) in seiner Arbeit angab, eine bedeutende Rolle zu spielen. Allerdings weichen meine Untersuchungsergebnisse stark von seinen ab. Während bei ihm nur 13,7 % der sehr gut ernährten Tiere Rotlaufträger waren, konnte ich von 133 fast mastig ernährten Tieren 32 = 24 % Rotlaufstämme isolieren. Diese Stämme gehörten hauptsächlich dem Typ A und B an. Ich führe dieses häufigere Vorkommen auf den ausgesprochenen Mastzustand zurück, denn dieser darf besonders in der heißen Jahreszeit als ein stark schwächender Umweltsfaktor angesehen werden.

In meinen Untersuchungen konnte ich die Ergebnisse anderer Autoren bestätigen, daß nämlich 3 verschiedene Serotypen in den Mandeln gesunder Schweine vorkommen. Das unterschiedliche Vorkommen der Typen A, B und N ist jahreszeitlich und wahrscheinlich auch regional verschieden. Entscheidend für eine Infektion ist die Typenzugehörigkeit eines Stammes, dessen Virulenz und die Reaktionslage des Tierkorpers. Ist der Typ A im Körper vorhanden und kommt noch ein bestimmter widerstandsmindernder Faktor hinzu, wie große Hitze- und Feuchtigkeitsschwankungen, so tritt eine Erkrankung auf.

Der Typ B ist für das Schwein ebenfalls sehr pathogen, ist aber auch mit seiner guten immugenen Eigenschaft als Totvakzine für die Schutzimpfung der Schweine von großer Bedeutung.

Der Typ N kommt in gesunden Schweinen meistens als nichtpathogener Keim vor; wird er durch Umwelteinflüsse aktiviert, so erzeugt er hauptsächlich die chronische Form des Rotlaufs.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Von September 1959 bis September 1960 wurden 535 Tonsillen von gesunden Schweinen, die am Münchner Schlachthof aufgetrieben waren, auf das Vorkommen von Rotlaufkeimen untersucht.

2. Aus den Tonsillen der 535 gesunden Schweine konnten im Laufe eines Jahres 97 = 18,22 % Rotlaufstämme isoliert werden.

3. Die besten Ergebnisse beim Isolieren der Rotlaufkeime aus den Mandeln konnte ich mit Hilfe der flüssigen und festen Selektivnährböden nach Brill und Szynkiewicz erzielen.

4. Es hat sich gezeigt, daß die beimpfte Bouillon bereits nach 10 - 15 Stunden auf den festen Nährboden überimpft werden muß, da durch die starke pH-Verschiebung durch die Begleitkeime im Nährboden die Rotlaufkeime nach 15 Stunden nicht mehr vermehrungsfähig sind.

5. Von den 97 isolierten Stämmen gehörten 42 = 43,3 % dem Serotyp A, 39 = 40,2 % dem Serotyp B und 16 = 16,5 % dem Serotyp N an.

6. Der Serotyp A trat vorwiegend in den Monaten Juni, 12mal, Juli 3, August 8 und September 17mal auf. Der Serotyp B konnte im März 10, Mai 8, August 15 und September 5mal isoliert werden. Der Typ N verteilte sich auf das ganze Jahr fast regelmäßig; im Oktober waren es 5, im November 2, im März 3, im Mai 2 und im August 4 Stämme.

7. In den Frühlings- und Sommermonaten wurden in den Tonsillen von fast 50 % der gesunden Schweine Rotlaufkeime gefunden, im Herbst und Winter dagegen viel weniger (zwischen 11 und 0 %).

8. Aus den Mandeln der 206 untersuchten weiblichen Schweine konnten 48mal = 23,3 % Rotlaufkeime isoliert werden und aus den Tonsillen der 329 männlichen waren es 49 = 14,8 % Stämme. Davon war bei den männlichen Schweinen der Serotyp A in 53 %, der Serotyp B in 38,7 % und der Serotyp N in 8,3 %, bei den weiblichen der Serotyp A in 33,3 %, der Serotyp B in 41,7 % und der Serotyp N in 25 % der Fälle vertreten.

9. Von den 18 untersuchten Deutschen Edelschweinen waren 8 = 44,4 % und von den 41 Bastarden waren 20 = 48,8 % mit Rotlaufkeimen befallen. Von den 476 untersuchten veredelten Deutschen Landschweinen konnten 72 = 15,1 % Rotlaufstämme isoliert werden.

10. In Bezug auf den Ernährungszustand waren von 133 sehr gut ernährten Schweinen 32 = 24,0 % und von den 402 gut ernährten 65 = 16,1 % mit Rotlaufkeimen befallen.

11. Neben den Rotlaufkeimen wurden aus den Mandeln Mikro- und Streptokokken, Escherichia coli, Pasteurella multocida und Proteus vulgaris isoliert. Durch die Selektivnährböden wurden besonders die gramnegativen unter ihnen in ihrem Wachstum stark gehemmt.

12. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß in Mandeln gesunder Schweine alle drei Serotypen vorkommen. Die schweinepathogenen A-und B-Typen treten hauptsächlich in der warmen Jahreszeit auf. Es ist anzunehmen, daß auch das vermehrte Vorkommen der Rotlauferkrankung in der warmen Jahreszeit mit dem gehäuften Vorkommen der schweinepathogenen Serotypen A und B in Zusammenhang gebracht werden kann.

An dieser Stelle ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Meyn für die Überlassung des Themas und Herrn Privatdozent Dr. J. Kalich für die mir jederzeit gewährte Unterstützung zu danken.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Aktison: Austr. I. Expl. Biol. and Med. Sci (1941): 45

2. Ascoli: Die Thermopraezipitinreaktion als allgemeine serodiagnostische Methode. Ihre Anwendung bei der Diagnose des Schweinerotlaufs. Berl. tierärztl. Wschr. 10, (1912): 165

3. Averdunk: Vergleichende Untersuchungen über die Virulenz der A- und B-Stämme der Erysipelothrix rhusiopathiae (E. muris.) Zbl. vet. Med. 1, (1953): 188

4. Bauermeister: Über das ständige Vorkommen der Rotlaufbacillen in den Tonsillen des Schweines, Inaug. Diss. Bern 1901

5. Brill: Rocznik Nauk Rolniczych 66, (1955): 469

6. Brill und Szynkiewicz: Rocznik Nauk Rolniczych 67, (1955): 255

7. Bramm: Über die Virulenz der saprophytisch in den Tonsillen des Schweines vorkommenden Rotlaufbakterien, Inaug. Diss. Berlin 1937

8. Dediè: Die säurelöslichen Antigene von Erysipelothrix rhusiopathiae, Mo. f. vet. Med. 4, (1949): 7

9. Dinter und Bakos: Über die Rauhform des Rotlaufbakteriums mit besonderer Berücksichtigung der Einwirkung von Trypoflavin. Zeitschr. f. Hyg. 128, (1948): 181

10. Ewald: Arzneimittelforschung 7, (1957): 78

11. Flückiger: Neue Erkenntnisse in der Aetiologie und Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine Tierärztl. Umsch. (1950): 76

12. Fortner: Über konstitutionell und erblich bedingte Resistenz gegen den Schweine-Rotlauf
Berl. u. Mü. Tierärztl. Wschr. (1949): 37

13. Fortner und Dinter: Ist das Rotlaufbakterium der alleinige Erreger des Schweinerotlaufs?
Zeitschr. f. Inf. Krankh. d. Hst. 60, (1944): 157

14. Franke und Goerttler: Allgemeine Epidemiologie der Tierseuchen
Enke Verlag, Stuttgart 1930

15. Fröhner und Zwick: Kompendium d. spez. Pathologie und Therapie f. Tierärzte
Enke Verlag, Stuttgart 1925

16. Geißler: Untersuchungen über das Vorkommen von Rotlaufbakterien in den Tonsillen gesunder Schlachtschweine
Zbl. Bakt. Orig. I. 159, (1952/53): 335

17. Glässer: Die deutschen Schweinerassen und ihre Kulturkrankheiten
Berl. u. Mü. Tierärztl. Wschr. (1947): 13

18. Gledhill: Zit. nach Dediè

19. Goerttler: Grundfragen der Rotlaufforschung
Berl. u. Mü. Tierärztl. Wschr. (1948): 573

20. Goerttler und Hubrik: Untersuchungen zur Rotlaufpathogenese beim Schwein
Zbl. f. vet. Med. 7, (1960): 365

21. Gramozow: Systematische Untersuchungen von Schweinetonsillen,
Inaug. Diss. Leipzig 1935

22. Hegeli: Zit. nach Stryszak

23. Hesse: Einfluß der Reaktion insbesondere des Bodens auf die Fortentwicklung des Rotlaufs - bzw. Muriseptikus - Bazillus
Arch. f. wiss. Tierheilkunde 50, (1923): 168

24. Horn: Die Beziehungen der Tonsillen des Schweines zu Mikroorganismen
Tierärztl. Rdsch. (1930): 329

25. Hupbauer: Da li swinje simultano cijepljene protiv vrbanca izlucuja Klice cjepne kulture?
Vet. Arch. (1947): 257

26. Hutyra - Marek - Manninger: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere
10. umgearbeitete Auflage, Fischer Verlag, Jena 1954

27. Ilina: Zit. nach Stryszak

28. Jensen: Maan. f. Dyrl. 28, (1916): 533

29. Kalich und Merkenschlager: Tierexperimentelle Studien über die Rotlaufpathogenese unter Berücksichtigung der Beifütterung von Antibiotika
Mo. f. vet. Med. (1957): 298

30. Kalich und Neubrand: Zur Frage der Epidemiologie und Pathogenese des Schweinerotlaufs
Mo. f. Tierheilkunde 11, (1959): 85

31. Kettlitz: Die Ermittlung des Alkalitätsoptimums für die Züchtung des Rotlaufbakteriums mit Hilfe des Komperatorverfahrens nach Michaelis
Arch. f. wiss. Tierheilkunde 50, (1924): 334

32. Kitt: Bacterienkunde und pathologische Mikrokopie
Perles Verlag, Wien 1908

33. Köbe: Ursache und Beziehungen der infektiösen Gastroenteritis des Schweines zum Rotlauf
Tierärztliche Rdsch. (1942): 267

34. Kubinsky: Über das Vorkommen von Rotlaufstäbchen bei gesunden Schweinen,
Inaug. Diss. Budapest 1937

35. Lancefield: Zit. nach Dediè

36. Lenz: Einiges über den Rotlauf der Schweine
Berl. u. Mü. Tierärztl. Wschr. (1947): 145

37. Löffler: Experimentelle Untersuchungen über Schweinerotlauf
Arb. Kaiserl. Ges. Amt 1, (1886): 46

38. Lorenz: Die Bekämpfung des Schweinerotlaufs durch Schutzimpfung
Zbl. Bakt. Orig. I, 20, (1896): 793

39. Lydtin und Schottelius: Rotlauf der Schweine,
Wiesbaden 1895

40. Meyn: Über Glatt- und Rauformen der Rotlaufbakterien
Zbl. f. Bakt. Orig. I. 122, (1931): 507

41. Michalka: Überempfindlichkeit und Immunität bei Schweinerotlauf und Schweineseuche und ihre Auswirkungen auf die Impfungen
Wiener Tierärztl. Mo. Schr. (1939): 449

42. Nickel - Schummer - Seiferle: Anatomie der Haustiere II, Eingeweide
Paul Parey Verlag, Berlin u. Hamburg (1960): 52 u. 55

43. Niewiarowski: Przeglad Epidemiologiczny
(1951): 103

44. Olt: Die Beziehungen der Tonsillen zu den Mikroorganismen
Festschr. Eugen Fröhner, Enke Verlag, Stuttgart (1929): 242

45. Paille und Chassignense: Rouget septicemique schez la Poule
Bull. Acad. Vet. (1948): 163

46. Parusel: Über das Vorkommen von Aggressinen oder aggressinähnlichen aktivierenden Stoffen beim Rotlaufbakterium,
Inaug. Diss. München 1951

47. Pasteur und Thullier: Comp. rend. de l'Ac. 1882 - 1883

48. Pitt: Rotlaufbazillen auf der Darmschleimhaut
Inaug. Diss. Giessen 1907

49. Preisz: Rotlauf der Schweine
Handb. path. Mikroorg. 3. Auflage VI, (1929): 449

50. Rieger: Mikroorganismen der Mandeln der Schlachtschweine unter besonderer Berücksichtigung des Rotlaufbakteriums
Inaug. Diss. München 1951

51. Roemmele: Ein weiterer Beitrag zum Rotlaufproblem im Ostland
Zschr. f. Inf. Krankh. d. Hst. 60, (1944): 357

52. Rolle: Mikrobiologie und allgemeine Seuchenlehre
Enke Verlag, Stuttgart 1949

53. Rolle und Kalich: Zur Frage des Impfrotlaufs
Tierärztl. Umsch. (1954): 48

54. Shuman: Journal Am. vet. Med. Ass. 123, (1953): 301

55. Staub und Virat: Presence de B. du Rouget dans la moelle ossense d'un Equidé
Bull. l'Acad. vet. (1948): 65

56. Stehle: Die Abtrennung von Serotypen der Erysipelothrix muriseptica (syn. E. rhusiopathiae) mittels Praezipitation,
Inaug. Diss. Giessen 1952

57. Stryszak: Die Epizootologie des Schweinerotlaufs
Arch. Exp. vet. Med. 10, (1956): 404

58. Teichmann: Zur Biologie des Schweinerotlaufbazillus
Wiener Tierärztl. Mo. 9, (1922): 433

59. Traub: Immunisierung gegen Schweinerotlauf mit Adsorbatimpfstoff
Mo. f. vet. Med. 1, (1947): 165

60. Watts: Studies on erysipelothrix rhusiopathiae
J. of Path. Bact. 50, (1940): 355

61. Wellmann: Übertragung des Rotlaufs auf Schweine durch den gemeinen Wadenstecher
Zbl. f. Bakt. 153, (1949): 200

62. Wellmann: Die subklinische Rotlaufinfektion und ihre Bedeutung für die Epidemiologie des Schweinerotlaufs
Zbl. f. Bakt. 162, (1955): 265

63. Zwick: Zeitschr. f. Infektionskrankheiten d. Hst. 14, (1913): 91

LEBENSLAUF

Am 30. August 1935 wurde ich, Wilhelm Grötsch, als Sohn des Landwirts Josef Grötsch und seiner Ehefrau Johanna, geborene Gugetzer, in Bodenmühle, Gemeinde Burkhardsrieth, Kreis Vohenstrauß/Oberpfalz, geboren.

Von 1941 bis 1945 besuchte ich die Volksschule in Burkhardsrieth. Im Februar 1946 trat ich ins Hum. Gymnasium in Weiden/Oberpfalz ein. Am 15. Juli 1955 erhielt ich in Weiden das Reifezeugnis.

Im November 1955 begann ich mein Studium an der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Die Zulassung zur tierärztlichen Prüfung erhielt ich im Februar 1960, die ich bis zum 25. Juli 1960 ablegte.

Seit 1. August 1960 bin ich Praktikant am Tierhygienischen Institut der Universität München und leiste dort die erste Hälfte meiner vorgeschriebenen Praktikantenzeit ab.